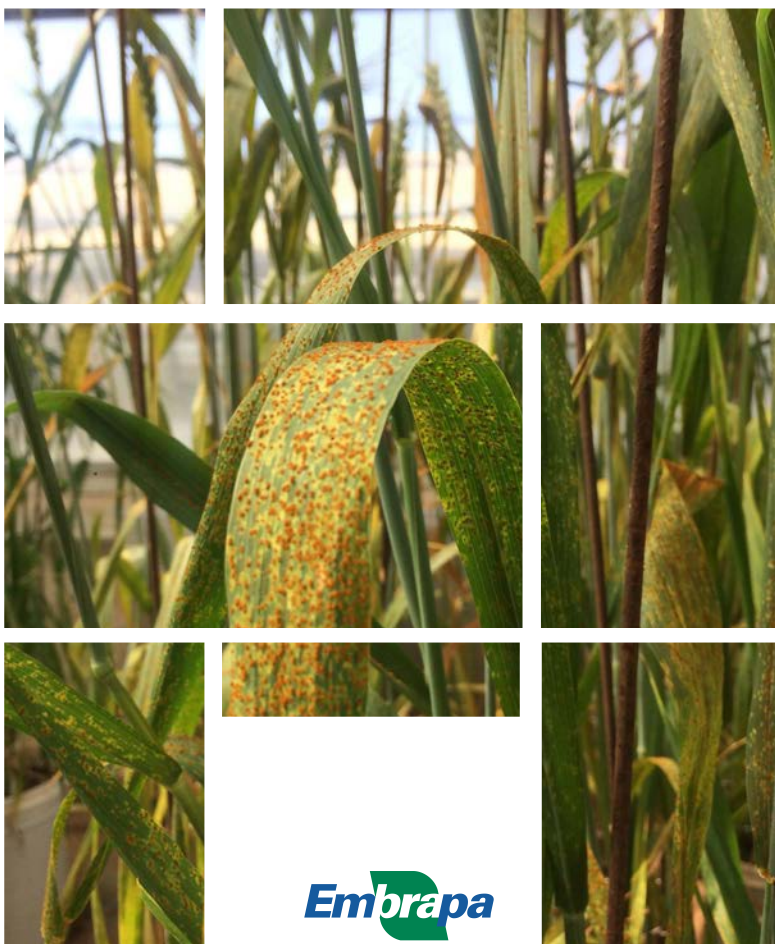


Aspectos fitopatológicos, genéticos e moleculares na resistência genética à ferrugem-da-folha em trigo



***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Trigo
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento***

DOCUMENTOS 188

**Aspectos fitopatológicos, genéticos e
moleculares na resistência genética
à ferrugem-da-folha em trigo**

*Cássia Canzi Ceccon
Alice Casassola
Sandra Patussi Brammer*

***Embrapa Trigo
Passo Fundo, RS
2020***

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Trigo

Rodovia BR 285, km 294
Caixa Postal 3081
Telefone: (54) 3316-5800
Fax: (54) 3316-5802
99050-970 Passo Fundo, RS
<https://www.embrapa.br/fale-conosco>

Comitê Local de Publicações
da Embrapa Trigo

Presidente
Gilberto Rocca da Cunha

Vice-Presidente
Luiz Eichelberger

Secretária
Gessi Rosset

Membros
Alberto Luiz Marsaro Júnior, Alfredo do Nascimento Junior, Ana Lídia Variani Bonato, Elene Yamazaki Lau, Fabiano Daniel De Bona, Gisele Abigail Montan Torres, Maria Imaculada Pontes Moreira Lima

Normalização bibliográfica
Rochelle Martins Alvorcem (CRB 10/1810)

Tratamento das ilustrações e editoração eletrônica
Márcia Barrocas Moreira Pimentel

Projeto gráfico da coleção
Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Capa
Márcia Barrocas Moreira Pimentel

Foto da capa
Sandra Patussi Brammer

1ª edição
versão on-line (2020)

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Trigo

Aspectos fitopatológicos, genéticos e moleculares na resistência genética à ferrugem-da-folha em trigo. / por Cássia Canzi Cecon... [et al.]. – Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2020.
26 p. : il. color. - (Embrapa Trigo. Documentos Online, 188).

ISSN 1518-6512

1. Trigo. 2. Resistência genética. 3. Ferrugem-da-folha. 4. Cultivar Toropi. 5. Aspectos fitopatológicos. I. Cecon, Cássia Canzi. II. Embrapa Trigo. III. Série.

Rochelle Martins Alvorcem (CRB 10/1810) CDD: 633.1194
© Embrapa, 2020

Autores

Cássia Canzi Ceccon

Bióloga, Dra. em Agronomia/Produção Vegetal, estagiária da Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, bolsista DTI/ CNPq.

Alice Casassola

Farmacêutica, Dra. em Agronomia/Produção Vegetal, professora do Centro Universitário Ideau, Passo Fundo, RS.

Sandra Patussi Brammer

Bióloga, Dra. em Ciências/Genética e Biologia Molecular, pesquisadora da Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS.

Apresentação

A ferrugem-da-folha no trigo tem afetado, com frequência, a produtividade e a competitividade dessa importante cultura agrícola, principalmente em anos propícios ao desenvolvimento da doença. A identificação e caracterização de genes de defesa da planta são essenciais para a maior compreensão da resposta do hospedeiro ao ataque pelo patógeno. Isso porque a resistência ampla e durável à ferrugem-da-folha, tão almejada pelos melhoristas e produtores de trigo, é complexa, pois os genes envolvidos apresentam diferentes modos de ação.

Avançar no entendimento dos mecanismos de resistência genética do trigo, por meio de estratégias biotecnológicas, representa um passo importante da pesquisa científica. Nesse contexto, a presente publicação aborda, não somente os aspectos fitopatológicos da doença, mas também os mecanismos bioquímicos e moleculares envolvidos, além de uma revisão atualizada dos genes já identificados e relacionados com as defesas das plantas nos diferentes estádios de desenvolvimento.

Osvaldo Vasconcellos Vieira
Chefe-Geral da Embrapa Trigo

Sumário

Introdução.....	9
Aspectos fitopatológicos da ferrugem-da-folha em trigo	9
Resistência genética como requisito fundamental ao melhoramento de plantas.....	10
Genes Lr e introgressões gênicas em trigo.....	12
Interações planta-patógeno e aspectos bioquímicos e moleculares	18
Estudos genético-moleculares na cultivar Toropi: exemplo de pesquisa multidisciplinar.....	20
Considerações finais	21
Referências	21

Introdução

A ferrugem-da-folha é causada pelo fungo *Puccinia triticina* Erikss, denominado anteriormente de *P. recondita* f. sp. *triticina* Eriks. É uma das principais doenças foliares que acometem a cultura do trigo nas regiões produtoras ao redor do mundo. A severidade da doença depende, particularmente, da agressividade das raças do patógeno, da compatibilidade com o pool de genes ou fundo genético do hospedeiro e das condições ambientais, podendo ocasionar grandes perdas de rendimento. Em anos de epidemias, ocorre diminuição na produtividade e na qualidade do produto final do trigo e, por consequência, na competitividade da cultura. Como alternativa ao controle químico, busca-se a resistência genética nas cultivares, aliado a estratégias biotecnológicas para a prospecção e introgressão gênica.

Aspectos fitopatológicos da ferrugem-da-folha em trigo

O fungo, *P. triticina* é parasita obrigatório que requer um hospedeiro vivo para desenvolver seu ciclo de vida e biotrófico devido ao mecanismo que utiliza para a retirada de nutrientes da célula viva do hospedeiro (Mendgen et al., 2002). O processo de infecção nas plantas tem início pela germinação de uredosporos, quando estes entram em contato com um filme de água que cobre a superfície da folha, geralmente, proveniente do orvalho. A germinação do uredosporo resulta na formação do tubo germinativo que cresce na superfície da folha até que as reservas endógenas do esporo se esgotem ou até encontrar um estômato ou ponto de entrada (Dickinson, 1969). Após, o fungo penetra na câmara sub-estomática e forma uma vesícula sub-estomatal e uma hifa infectiva. As hifas infectivas, ao entrarem em contato com as células do mesófilo da planta, diferenciam-se em células mãe de haustórios. Estas formam um grampo estreito e penetram na parede celular hospedeira, no espaço periplasmático e uma célula especializada expande-se formando o haustório (Bolton et al., 2008; Wesp, 2011). O haustório é uma hifa especializada que atua como estrutura essencial para o patógeno adquirir nutrientes do hospedeiro, além de transmitir efetores para a célula vegetal, permitindo a supressão das defesas da planta e reprogramando a célula para permitir

o crescimento do fungo (Bolton et al., 2008; Ramachandran et al., 2017). A partir disso, se inicia o crescimento de hifas intercelulares levando a formação de uma colônia fúngica dentro do tecido hospedeiro. Quando a interação patógeno-hospedeiro é compatível, forma-se um tecido esporogênico abaixo da epiderme que iniciará a formação de esporos que rompem a cutícula formando pústulas (Bolton et al., 2008).

Na América do Sul, existem duas unidades epidemiológicas separadas pela cordilheira dos Andes. A unidade Leste compreende a Argentina, o Brasil, o Paraguai, o Uruguai e as planícies da Bolívia, enquanto a unidade Oeste compreende o Chile. Especificamente na região do Cone Sul da América do Sul, os seguintes fatores são importantes do ponto de vista epidemiológico: condições do ambiente favoráveis; presença de plantas de trigo voluntárias nas entressafras; cultivo dos mesmos genótipos de trigo em extensas áreas; cultivo de genótipos suscetíveis; raças predominantes com grande semelhança genética e as épocas de cultivo subsequentes. Essas situações podem acarretar numa “ponte verde” e resultar na baixa durabilidade de resistência genética e no aumento da necessidade de controle químico (Chaves; Barcellos, 2006).

Resistência genética como requisito fundamental ao melhoramento de plantas

Para controle das ferrugens em trigo são utilizados, basicamente, dois métodos: controle químico e resistência genética do hospedeiro. O controle pela resistência genética é baseado no cultivo de variedades/cultivares resistentes. Este método é preferido pois é mais efetivo, ambientalmente seguro e com menor custo, uma vez que, elimina a necessidade do uso de fungicidas reduzindo os custos de produção (Aktar-Uz-Zaman et al., 2017).

A resistência genética pode ser descrita de diversas formas e muitas vezes, diferentes conceitos se sobrepõem. Quanto ao modo de herança, pode ser monogênica, oligogênica ou poligênica, sendo estes conceitos relacionados à resistência qualitativa ou quantitativa. Com base nas relações patógeno-hospedeiro, a resistência pode ser classificada em específica ou não especí-

fica à raça. Com base na expressão da resistência, pode ser total, parcial, de plântula ou de planta adulta (Vale et al., 2001).

A resistência monogênica ou oligogênica, em geral, está associada a um ou poucos genes de efeitos maior que conferem resistência qualitativa. A maioria dos genes de efeito maior seguem a teoria de gene a gene, ou seja, para cada gene de resistência no hospedeiro há um gene de avirulência correspondente no patógeno (Flor, 1971). O gene de avirulência gera uma reação de hipersensibilidade levando à incompatibilidade da reação patógeno-hospedeiro (Vale et al., 2001). A resistência em fase de plântula, geralmente é controlada por genes específicos à determinada raça do patógeno que aliada a uma alta taxa de mutação e à diversidade de virulência no patógeno, resulta em uma maior pressão de seleção e ao aumento de raças virulentas do patógeno. Como consequência, ocorre a rápida perda da eficácia destes genes de resistência (Lowe et al., 2011; Kolmer, 2013).

A resistência poligênica é controlada por diversos genes, geralmente de efeito menor, resultando em resistência quantitativa ou parcial. Neste caso, há uma variação gradual nos níveis de resistência, variando de extrema suscetibilidade até a resistência total, sendo necessário a quantificação da doença para distinção entre os genótipos (Vale et al., 2001).

A resistência de planta adulta (RPA) pode ser conferida por genes específicos ou não específicos à raça e geralmente está associada à resistência durável. A resistência durável é aquela que confere resistência à determinada cultivar por longos períodos de tempo em grandes áreas de cultivo e em ambientes propícios ao desenvolvimento da doença (Johnson, 1984). Este tipo de resistência geralmente é associado com genes de pequeno efeito, porém aditivos, conhecidos como *slow rusting genes* (Aktar-Uz-Zaman et al., 2017). Os genes *slow-rusting* estão envolvidos no aumento do período latente, baixa eficiência de infecção, tamanho menor das urédias, redução do período de esporulação e da produção de esporos por pústula reduzindo assim a severidade da doença apesar da reação de compatibilidade (Caldwell, 1968; Singh et al., 2005; Sareen et al., 2012). Os genes RPA são pouco efetivos durante o estágio de plântula, mas aumentam a sua expressão e efetividade conforme a planta se desenvolve.

A importância da piramidização de genes na eficiência da resistência à ferrugem-da-folha em trigo, bem como da identificação dos genes e mecanismos envolvidos são cruciais para garantir a sustentabilidade da cultura e a segurança alimentar mundial (Chaves et al., 2013).

A Embrapa Trigo destaca-se nas pesquisas sobre resistência genética e aspectos moleculares da ferrugem-da-folha em trigo, sendo referência nacional e internacional neste tema. Importantes parcerias e inúmeros projetos estão sendo ou foram desenvolvidos em cooperação com renomados centros de pesquisa, tais como NIAB (*National Institute of Agricultural Botany* - Reino Unido), CIMMYT (Centro Internacional de melhoramento de Milho e Trigo - México), USDA (Departamento de Agricultura - Estados Unidos), INIA (Instituto Nacional de Investigações Agropecuárias - Uruguai, Chile e Espanha), INTA (Instituto Nacional de Tecnologia Agropecuária - Argentina), AAFC (Agriculture and Agri-Food Canada), UFRGS (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), UPF (Universidade de Passo Fundo), IAC (Instituto Agronômico de Campinas), IAPAR (Instituto Agronômico do Paraná), UNICENTRO (Universidade Estadual do Centro-Oeste do Paraná), IDEAU (Centro Universitário Ideau – Passo Fundo), além de projetos financiados pelo CGIAR (Consultative Group on International Agricultural Research) e FONTAGRO (Fondo Regional de Tecnología Agropecuaria) e de ações da “Borlaug Global Rust Initiative”, cujo principal objetivo, deste último, é deter o avanço da raça Ug99 de *P. graminis tritici* para regiões além do leste Africano e Oriente Médio. Destacam-se, ainda, a forte interação com as cooperativas tritícolas e produtores de trigo que interagem fortemente na busca de soluções para a resistência genética e, conseqüentemente, a viabilidade e sustentabilidade da cultura.

Genes *Lr* e introgressões gênicas em trigo

Os genes que conferem resistência à ferrugem-da-folha são chamados *Lr*, devido à sua denominação em inglês, *leaf rust*. Atualmente, já foram identificados mais de 80 genes *Lr* (McIntosh et al., 2017; Aktar-Uz-Zaman et al., 2017). A maioria confere resistência em nível de plântula (Tabela 1) e relativamente poucos genes são resistentes às populações de *P. triticina* existentes atualmente (Kolmer et al., 2018). Os genes que conferem resistência em ní-

vel de plântula, geralmente são expressos durante todos os estádios da planta. Este tipo de resistência é controlada por genes de efeito maior e pode ser rapidamente detectada ao nível de plântula, fator que levou a rápida adoção destes genes por melhoristas. Porém, foi verificado o surgimento de novas raças mais virulentas e a capacidade do patógeno de superar a resistência (Vale, 2001; Ellis et al., 2014).

Tabela 1. Genes *Lr* catalogados que conferem resistência à *Puccinia triticina*, sua origem, tipo de resistência (resistência de plântula – RP ou resistência de planta adulta – RPA) e localização cromossomal. Dados compilados de: Aktar-Uz-Zaman et al., 2017; Grain Genes, 2020; Park, 2016; Silva et al., 2018; USDA, 2020).

Genes <i>Lr</i>	Origem	Tipo de resistência*	Cromossomo
<i>Lr1</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	5DL
<i>Lr2</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	7BL
<i>Lr2a-c</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2DS
<i>Lr3</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	6BL
<i>Lr4</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	**
<i>Lr5</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	**
<i>Lr6</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	**
<i>Lr7</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	**
<i>Lr8</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	**
<i>Lr9</i>	<i>Aegilops umbellulata</i>	RP	6BL
<i>Lr10</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	1AS
<i>Lr11</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2A
<i>Lr12</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - específico à raça	4B
<i>Lr13</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - específico à raça	2BS
<i>Lr14a-b</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	7BL
<i>Lr15</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2DS
<i>Lr16</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2BS
<i>Lr17a-b</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2AS
<i>Lr18</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	5BL
<i>Lr19</i>	<i>Thinopyron ponticum</i>	RP	7DL
<i>Lr20</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RP	7AL

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Genes Lr	Origem	Tipo de resistência*	Cromossomo
Lr21	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	1DL
Lr22a	<i>Aegilops tauschii</i>	RPA - específico à raça	2DS
Lr22b	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - específico à raça	2DS
Lr23	<i>Triticum turgidum</i> ssp. <i>durum</i>	RP	2BS
Lr24	<i>Thinopyron ponticum</i>	RP	3DL
Lr25	<i>Secale cereale</i>	RP	4BS
Lr26	<i>Secale cereale</i>	RP	1BL
Lr27	<i>Triticum aestivum</i>	RP	3BS
Lr28	<i>Aegilops speltoides</i>	RP	4AL
Lr29	<i>Thinopyron ponticum</i>	RP	7DS
Lr30	<i>Triticum aestivum</i>	RP	4AL
Lr31	<i>Triticum aestivum</i>	RP	4BS
Lr32	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	3DS
Lr33	<i>Triticum aestivum</i>	RP	1BL
Lr34	<i>Triticum aestivum</i>	RPA – não específico à raça	7DS
Lr35	<i>Aegilops speltoides</i>	RPA - específico à raça	2B
Lr36	<i>Aegilops speltoides</i>	RP	6BS
Lr37	<i>Triticum ventricosum</i>	RPA - específico à raça	2AS
Lr38	<i>Thinopyron intermedium</i>	RP	2AL
Lr39	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	2DS
Lr40	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	1D
Lr41	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	1D
Lr42	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	1DS
Lr43	<i>Aegilops tauschii</i>	RP	7DS
Lr44	<i>Triticum aestivum spelta</i>	RP	1BL
Lr45	<i>Secale cereale</i>	RP	2AS
Lr46	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	1BL
Lr47	<i>Aegilops speltoides</i>	RP	7AS

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Genes Lr	Origem	Tipo de resistência*	Cromossomo
Lr48	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - específico à raça	4BL
Lr49	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - específico à raça	2AS
Lr50	<i>Triticum timopheevii</i>	RP	2BL
Lr51	<i>Aegilops speltoides</i>	RP	1BL
Lr52	<i>Triticum aestivum</i>	RP	5BS
Lr53	<i>Triticum dicoccoides</i>	RP	6BS
Lr54	<i>Aegilops kotschy</i>	RP	2DL
Lr55	<i>Elymus trachycaulis</i>	RP	1BL
Lr56	<i>Aegilops sharonensis</i>	RP	6AL
Lr57	<i>Aegilops geniculata</i>	RP	5DS
Lr58	<i>Aegilops triuncialis</i>	RP	2BL
Lr59	<i>Aegilops peregrina</i>	RP	1AL
Lr60	<i>Triticum aestivum</i>	RP	1DS
Lr61	<i>Triticum turgidum</i> ssp. <i>Durum</i>	RP	6BS
Lr62	<i>Aegilops neglecta</i>	RP	6A
Lr63	<i>Triticum monococcum</i>	RP	3AS
Lr64	<i>Triticum dicoccoides</i>	RP	6AL
Lr65	<i>Triticum aestivum spelta</i>	RP	2AS
Lr66	<i>Aegilops speltoides</i>	RP	3A
Lr67	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	4DL
Lr68	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	7BL
Lr69	<i>Triticum aestivum</i>	RP	3DL
Lr70	<i>Triticum aestivum</i>	RP	5DS
Lr71	<i>Triticum aestivum spelta</i>	RP	1B
Lr72	<i>Triticum turgidum</i> ssp. <i>Durum</i>	RP	7BS
Lr73	<i>Triticum aestivum</i>	RP	2BS
Lr74	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	3BS

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Genes Lr	Origem	Tipo de resistência*	Cromossomo
<i>Lr75</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	1BS
<i>Lr76</i>	<i>Aegilops umbellulata</i>	RP	5DS
<i>Lr77</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	3BL
<i>Lr78</i>	<i>Triticum aestivum</i>	RPA - não específico à raça	5DS
<i>Lr79</i>	<i>Triticum durum</i>	RP	3BL

* resistência de plântula (RP) e resistência de planta adulta (RPA).

** os genes *Lr4*, *Lr5*, *Lr6*, *Lr7* e *Lr8* não estão disponíveis isolados independentemente uns dos outros.

No caso dos genes que conferem resistência de planta adulta (RPA) geralmente expressam resistência parcial somente no estágio de planta adulta e em alguns casos estão associados a resposta de *slow rusting* (Ellis, et al., 2014). Atualmente, 15 genes *Lr* conferem RPA, sendo que sete desses *Lr12*, *Lr13*, *Lr22a/b*, *Lr35*, *Lr37*, *Lr48* e *Lr49*, considerando a relação patógeno-hospedeiro, são raça específico (Tabela 1). Os genes *Lr12*, *Lr13* e *Lr22b* são qualitativos e apresentam resposta de hipersensibilidade, porém são expressos somente no estágio de planta adulta (McIntosh et al. 2017; Silva et al., 2018). Como no caso de genes de resistência de plântula específicos à raça, esses genes RPA raça específicos estão sujeitos à perda de efetividade devido ao desenvolvimento e seleção de novas raças virulentas (Kolmer, 2013).

Especificamente os genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr68*, *Lr74*, *Lr75*, *Lr77* e *Lr78* são considerados genes RPA não específicos à raça (Silva et al., 2018) (Tabela 1). A característica-chave é que conferem resistência a todas as raças conhecidas de *P. tritici*, sem demonstrar especificidade a nenhuma raça. Embora esses genes, isoladamente, não forneçam resistência completa, manifestada por reação de hipersensibilidade e sem a presença de uredinia, a sua importância é reconhecida devido à durabilidade e proteção contra diversas raças e/ou diferentes patógenos (Kolmer, 2013; Figueroa et al., 2018). Os programas de melhoramento têm preferido o empilhamento de genes visando à obtenção de durabilidade da resistência gerada pela combinação de genes específicos e não específicos à raça com efeitos aditivos para otimizar

a resistência (Ellis et al., 2014; Figueroa et al., 2018; Prasad et al., 2020, Chaves et al., 2020).

Destaca-se que grande número de genes, específicos e não específicos à raça, foram mapeados em *Triticum aestivum*. Até o momento, três genes *Lr* de plântula, *Lr1* (Cloutier et al., 2007), *Lr10* (Feuillet et al., 2003) e *Lr21* (Huang et al., 2003) e, três genes RPA, *Lr22a* (Thind et al., 2017), *Lr34* (Krattinger et al., 2009) e *Lr67* (Moore et al., 2015), foram clonados e caracterizados molecularmente.

A resistência quantitativa retarda o desenvolvimento da doença, processo conhecido como *slow rusting*, aumenta o período de latência da doença e outros parâmetros relativos à patogenicidade (Sareen et al., 2012). Um dos marcadores moleculares efetivos para a detecção da resistência quantitativa é o mapeamento por *Quantitative Trait Locus* (QTL). Estudos realizados com este tipo de marcador reportaram 175 QTLs em 20 dos cromossomos de trigo, com exceção do 3D (revisado por Prasad et al., 2020). O maior e menor número de QTLs foram identificados nos genomas A e B, respectivamente. Dentre os genes RPA não específicos à raça destacam-se *Lr34*, *Lr46* e *Lr67*, eles conferem resistência aos três tipos de ferrugens do trigo (da folha, do colmo e linear) e oídio causado por *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* (Silva et al., 2018). O mais conhecido e melhor caracterizado destes genes é o *Lr34*, encontrado em diversos germoplasmas de trigo ao redor do mundo (Kolmer et al., 2008; Rosa et al., 2016).

Lr34 foi inicialmente caracterizado no Canada (Dick, 1977; 1987) e tem sido utilizado no desenvolvimento de novas cultivares em todo o mundo, apresentando resistência durável por mais de 50 anos (Chaves et al., 2020). Está localizado no braço curto do cromossomo 7D e foi o primeiro gene RPA clonado (Krattinger et al. 2009), conferindo também resistência à ferrugem amarela (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*), do colmo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) e oídio, pois está localizado numa região cromossômica que abrange os genes *Lr34/Yr18/Sr57/Pm38/Ltn1*. O gene *Lr34* foi descrito na cultivar brasileira Frontana, primeira cultivar genuinamente brasileira, lançada em 1940. Além do gene *Lr34*, Frontana possui os genes RPA *Lr13* e *Lr68* (Singh; Rajaram, 1992; Herrera-Foessel et al., 2012).

Interações planta-patógeno e aspectos bioquímicos e moleculares

Os estudos genômicos relacionados à interação planta-patógeno, proporcionam a maior compreensão dos diferentes mecanismos envolvidos na resistência genética à ferrugem-da-folha. O esclarecimento desses mecanismos pode gerar informações de extrema importância para o desenvolvimento de novas cultivares de trigo com RPA, o que justifica a intensificação dos estudos nessa área por meio de diferentes estratégias metodológicas.

O sistema de defesa em plantas abrange uma cascata de eventos que levam a duas possibilidades: em uma delas, há o sucesso da infecção ocasionando a doença, seja por uma reação tardia, seja por uma ineficiência do sistema de defesa, denominada de reação compatível. Na outra, o sistema de defesa é eficiente culminando em diferentes graus de resistência, denominada de reação incompatível (Resende et al., 2003; Ponzio et al., 2016).

A região apoplástica entre a parede celular e a membrana plasmática representa o primeiro passo na infecção, havendo interação entre as proteínas e outros metabolitos secretados pelo patógeno com as proteínas e outros compostos produzidos pelo hospedeiro (Gupta et al., 2015). Esses compostos produzidos pelo patógeno são denominados de elicitores ou padrões moleculares associados a microrganismos (PAMPs – Pathogen-Associated Molecular Pattern) que, sendo reconhecidos pelos receptores de reconhecimento de padrões ou RRs (Pattern Recognition Receptors ou PRRs, em inglês) do hospedeiro, ativam o sistema de defesa conhecido como imunidade guiada por PAMP (ou em inglês PAMP-Triggered Immunity, abreviada como PTI). O patógeno, em contrapartida, libera efetores a fim de anular o efeito da PTI, os quais, por sua vez, são reconhecidos por proteínas de resistência (R) do hospedeiro culminando no processo denominado de imunidade guiada por efetores (do inglês – Effector-triggered immunity – ETI) (Boyd et al., 2013).

Considerando os genes raça específicos, com maior probabilidade de quebra de resistência pelo patógeno à medida que este evolui, alguns desses genes produzem, por exemplo, proteínas NLR (Nod-like receptor) – proteínas com domínio de ligação a nucleotídeos com repetições ricas em leucina – sobre

as quais os patógenos rapidamente evoluem e evitam o reconhecimento, tornando-os ineficientes (Rinaldo et al., 2017).

No caso dos genes RPA, esses apresentam resistência parcial e menor pressão de seleção no patógeno. Destaca-se novamente o gene *Lr34*, por ser um dos genes mais importantes em trigo pela sua eficiência e durabilidade. Esse gene codifica um transportador tipo ABC que transporta fosfolipídios, atuando na remodelagem da membrana plasmática, aumentando a concentração intracelular de ácido fosfatídico e a externalização de fosfatidilserina bem como reduzindo a quantidade de fosfatidilinositol 4,5-bisfosfato na parte interna da membrana plasmática (Deppe et al., 2018). Alterações na composição dos lipídios de membrana resultam na alteração da sua fluidez e permeabilidade e também na atividade enzimática como da enzima H^+ -ATPase. Essa enzima é considerada uma bomba de prótons, pertencente à família das hidrolases, catalisando o movimento transmembranas de substâncias.

Em plantas, já foi verificada a presença de H^+ -ATPase induzida por elicitores, sendo que a acidificação do meio extracelular é primordial para o início da resposta de defesa (Vera-strella et al., 1994). Além disso, os ácidos graxos estimulam a produção de H_2O_2 (Bolwell et al., 2002) e as espécies reativas de oxigênio (ERO) estão envolvidas na ativação da transcrição de genes, respostas de resistência induzida, deterioração de membranas, indução de morte celular, entre outros. O H_2O_2 também está envolvido no fortalecimento da parede celular diminuindo a entrada de patógenos nos tecidos, contribuindo com a resistência da planta (Bentes; Matsuoka, 2005). Já o *Lr67*, por sua vez, é um transportador de hexose onde em plantas resistentes infectadas há diminuição da entrada de glicose, visando diminuir o desenvolvimento de patógenos biotróficos (Moore et al., 2015). Esse gene localiza-se em uma região cromossômica que abrange o *Lr67/Yr46/Sr56/Pm39/Ltn3* (Kthiri, 2019).

As proteínas relacionadas à patogênese (proteínas PR) representam outro mecanismo de defesa em plantas. Essas proteínas se acumulam da região apoplástica e apresentam diversas atividades tanto fungitóxica como fungistática. Além disso, vários outros mecanismos relacionados à defesa são relatados na literatura, tanto mecanismos bioquímicos e estruturais como pré e pós-formados, tais como compostos fenólicos, saponinas, óxido nítrico, fitoalexinas, dentre outros (Stangarlin et al., 2011).

No caso da ferrugem-da-folha em trigo, os mecanismos de defesa considerados de pré-haustoriais, antes da formação do haustório, incluem a expressão de diversos genes, dentre eles: os da classe dos *LTP* (Lipid Transfer Protein), envolvidos no transporte de lipídios através da membrana; o *WCAB* (Chlorophyll a-b Binding Protein), que libera oxigênio livre durante o processo de conversão de energia, o qual pode ser utilizado na formação de espécies reativas de oxigênio e *AQP1* (Aquaporin-1) que regula a entrada de água na célula. Para os pós-haustoriais, expressos depois da formação dos haustórios, tem-se como exemplo o *COMT1* (Catechol-O-Methyltransferase), envolvido na formação de lignina (Casassola et al, 2015).

Estudos genético-moleculares na cultivar Toropi: exemplo de pesquisa multidisciplinar

A cultivar brasileira de trigo Toropi, obtida pelo cruzamento Petiblanco 8//Frontana 1971-37/Quaderna A, é descendente de Frontana e foi lançada em 1965. Devido às características dessa cultivar, diversos estudos vêm sendo realizados nos últimos 30 anos, visando compreender seus mecanismos de resistência e por ser excelente fonte de resistência de planta adulta e que, sob as condições de elevada pressão de inóculo, vem mantendo esta resistência por mais de 50 anos. Embora não seja mais cultivada e comercializada, a resistência é tipicamente raça-não específica, caracterizada pelo fenótipo suscetível e com o progresso lento da infecção, representando, desse modo, importante germoplasma.

Toropi não herdou o gene *Lr34* presente em Frontana; os estudos realizados por Barcellos et al. (2000) identificaram a presença de dois genes recessivos e complementares conferindo RPA, sendo esses genes denominados, temporariamente, de *Trp-1* e *Trp-2* (Barcellos et al., 2000). Posteriormente, os genes *Trp-1* e *Trp-2* foram mapeados por linhas monossômicas de trigo e confirmados por marcadores microssatélites nos cromossomos 1AS e 4DS, respectivamente (Da-Silva et al., 2012). A resistência não específica a raças de *P. tritricina* verificada em Toropi, envolve mecanismos pré e pós-haustoriais, sendo que o principal mecanismo de resistência é pré-haustorial, ocorrendo no início da interação patógeno-hospedeiro reduzindo a formação de estruturas infectivas (Wesp-Guterres et al., 2013). Em complementação, Casassola

et al., (2015), avaliando a expressão diferencial de genes da planta submetidas à infecção por *P. tritricina*, verificam que os transcritos de genes envolvidos na lignificação, stress oxidativo, regulação de energia, água e transporte de lipídios, e regulação de ciclo celular foram alterados 72 horas após a inoculação do patógeno. Já os estudos realizados por Rosa et al., (2016) identificaram dois genes RPA complementares não específicos à raça, possivelmente, correspondentes aos genes *Trp-1* e *Trp-2* (Barcellos et al., 2000), além de um gene RPA específico à raça. Também foi verificado que Toropi apresenta resistência à ferrugem linear (Rosa et al., 2016). Estudo realizado por Kolmer et al., (2018), visando identificar a localização dos genes em Toropi, levou à identificação de um gene RPA de efeito maior no cromossomo 5DS, denominado *Lr78* e três QTLs de efeito menor nos cromossomos 1BL, 3BS e 4BS. Rosa et al. (2019) identificaram quatro QTLs em Toropi nos cromossomos 1BL, 3BS, 5AL e 5DS, sendo que o QTL no cromossomo 5DS encontra-se na mesma região do gene *Lr78*. A variação nos estudos com genes *Lr* e QTLs em Toropi pode em parte ser explicada à variação genética encontrada em diferentes lotes de sementes (Rosa et al., 2019).

Considerações finais

A ferrugem-da-folha sempre recebeu atenção especial em programas de melhoramento genético de trigo, constituindo importante doença foliar e de grande impacto à triticultura. Diferentes áreas do conhecimento científico interagem visando à compreensão dos mecanismos fitopatológicos, genéticos, bioquímicos e moleculares envolvidos na resistência de trigo frente ao patógeno *P. tritricina*. Portanto, as pesquisas devem ser constantes pois, quando se trabalha com trigo e devido à sua constituição genômica complexa, novas estratégias, principalmente biotecnológicas, são requeridas para a elucidação de todos os mecanismos envolvidos na complexa interação planta-patógeno.

Referências

AKTAR-UZ-ZAMAN, M.; TUHINA-KHATUN, M.; HANAFI, M. M.; SAHEBI, M. Genetic analysis of rust resistance genes in global wheat cultivars: an overview. **Biotechnology & Biotechnological Equipment**, v. 31, n. 3, p. 431-445, Mar. 2017. Doi: 10.1080/13102818.2017.1304180.

BARCELLOS, A. L.; ROELFS, A. P.; DE MORAES-FERNANDES, M. I. B. Inheritance of adult plant leaf rust resistance in the Brazilian wheat cultivar Toropi. **Plant Disease**, v. 84, n. 1, p. 90-93, Jan. 2000. Doi: <https://doi.org/10.1094/PDIS.2000.84.1.90>.

BENTES, J. L. S.; MATSUOKA, K. Localização de peróxido de hidrogênio durante a resposta de defesa de tomateiro contra *Stemphylium solani*. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, n.6, p.643-646, Nov./Dec. 2005. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-41582005000600012>

BOLTON, M. D.; KOLMER, J. A.; GARVIN, D. F. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. **Molecular Plant Pathology**, v. 9, n. 5, p. 563-575, Ago. 2008. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2008.00487.x>.

BOLWELL, G. P.; BINDSCHEDLER, L. V.; BLEE, K. A.; BUTT, V. S.; DAVIES, D. R.; GARDNER, S. L.; GERRISH, C.; MINIBAYEVA, F. The apoplastic oxidative burst in response to biotic stress in plants: a three-component system. **Journal of Experimental Botany**, v. 53, n. 372, p. 1367-1376, May 2002. Doi: <https://doi.org/10.1093/jxb/53.372.1367>.

BOYD, L. A.; RIDOUT, C.; O'SULLIVAN, D. M.; LEACH, J. E.; LEUNG, H. Plant-pathogen interactions: disease resistance in modern agriculture. **Trends in genetics**, v. 29, n. 4, p. 233-240, Apr. 2013. Doi: [10.1016/j.tig.2012.10.011](https://doi.org/10.1016/j.tig.2012.10.011).

CALDWELL R. M. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. In: FINLAY, K. W.; SHEPHERD K. W. (Eds.). **INTERNATIONAL WHEAT GENETICS SYMPOSIUM**, 3., 1968. **Proceedings....**Canberra: Australian Academy of Science, 1968. p. 263-272.

CASASSOLA, A.; BRAMMER, S. P.; CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A.; STEFANATO, F.; BOYD, L. A. Changes in gene expression profiles as they relate to the adult plant leaf rust resistance in the wheat cv. Toropi. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 89, p. 49-54, Jan. 2015. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmpp.2014.12.004>.

CHAVES, M. S.; BARCELLOS, A. L. Especialização fisiológica de *Puccinia triticina* no Brasil em 2002. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, n. 1, p. 57-62, Jan./Fev. 2006. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-41582006000100010>.

CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A.; WESP-GUTERRES, C.; GRAICHEN, F. A. S.; BRAMMER, S. P.; SCAGLIUSI, S. M.; SILVA, P. R.; WIETHOLTER, P.; TORRES, G. A. M.; LAU, E. Y.; CONSOLI, L.; CHAVES, A. L. S. The importance for food security of maintaining rust resistance in wheat. **Food Security**, v. 5, p. 157-176, Mar. 2013. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12571-013-0248-x>.

CHAVES, M. S.; SILVA, G. B. P. da; CAIERÃO, E.; FEDERIZZI, L. C. ; MARTINELLI, J. A. A century of wheat breeding in Brazil: the origin and inheritance of the *Lr34* locus in wheat varieties released from 1922 to 2016. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, v. 20, n. 2, p. 1-11, e27952027, Apr. 2020. Doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1984-70332020v20n2a23>.

CLOUTIER, S.; MCCALLUM, B. D.; LOUTRE, C.; BANKS, T. W.; WICKER, T.; FEUILLET, C.; KELLER, B.; JORDAN, M. C. Leaf rust resistance gene *Lr1*, isolated from bread wheat (*Triticum aestivum* L.) is a member of the large *psr567* gene family. **Plant Molecular Biology**, v. 65, n. 1-2, p. 93-106, Sep. 2007. Doi: [10.1007/s11103-007-9201-8](https://doi.org/10.1007/s11103-007-9201-8).

DA SILVA, P. R.; BRAMMER, S. P.; GUERRA, D.; MILACH, S. C. K.; BARCELLOS, A. L.; BAGGIO, M. I. Monosomic and molecular mapping of adult plant leaf rust resistance genes in the Brazilian wheat cultivar Toropi. **Genetics and Molecular Research**, v. 11, n. 3, p. 2823-2834, Aug. 2012. Doi: [10.4238/2012.August.24.7](https://doi.org/10.4238/2012.August.24.7).

DEPPE, J. P.; RABBAT, R.; HORTENSTEINER, S.; KELLER, B.; MARTINOIA, E.; LÓPEZ-MASQUÉS, R. L. The wheat ABC transporter *Lr34* modifies the lipid environment at the plasma membrane. **Journal of Biological Chemistry**, v. 293, n. 48, p. 18667-18679, Nov. 2018. Doi: 10.1074/jbc.RA118.002532.

DICKINSON, S. Studies in the physiology of obligate parasitism: VI. directed growth. **Journal of Phytopathology**, v. 66, n. 1, p. 38-49, Sep. 1969. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1969.tb03084.x>.

DYCK, P. L. The association of a gene for leaf rust resistance with the chromosome 7D suppressor of stem rust resistance in common wheat. **Genome**, v. 29, n. 3, p. 467-469, June 1987. Doi: <https://doi.org/10.1139/g87-081>.

ELLIS, J. G.; LAGUDAH, E. S.; SPIELMEYER, W.; DODDS, P. N. The past, present and future of breeding rust resistant wheat. **Frontiers in Plant Science**, v. 5, n. 641, Nov. 2014. Doi: 10.3389/fpls.2014.00641.

FEUILLET, C.; TRAVELLA, S.; STEIN, N.; ALBAR, L.; NUBLAT, A.; KELLER, B. Map-based isolation of the leaf rust disease resistance gene *Lr10* from the hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) genome. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 100, n. 25, p. 15253-15258, Dec. 2003. Doi: 10.1073/pnas.2435133100.

FIGUEROA, M.; HAMMOND-KOSACK, K. E.; SOLOMON, P. S. A review of wheat diseases—a field perspective. **Molecular plant pathology**, v. 19, n. 6, p. 1523-1536, Jun. 2018. Doi: 10.1111/mp.12618.

FLOR, H. H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Review of Phytopathology**, v. 9, n. 1, p. 275-296, Sept. 1971. Doi: <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>.

GRAIN GENES. **A Database for Triticeae and Avena**. Disponível em: <<https://wheat.pw.usda.gov/cgi-bin/GG3/browse.cgi?class=gene;begin=2851>>. Acesso em: 25 Abr. 2020.

GUPTA, R.; LEE, S. E.; AGRAWAL, G. K.; RAKWAL, R.; PARK, S.; WANG, Y.; KIM, S. T. Understanding the plant-pathogen interactions in the context of proteomics-generated apoplastic proteins inventory. **Frontiers in Plant Science**, v. 6, p. 352, June 2015. Doi: 10.3389/fpls.2015.00352.

HERRERA-FOESSEL, S. A.; SINGH, R. P.; HUERTA-ESPINO, J.; ROSEWARNE, G. M.; PERIYANNAN, S. K.; VICCARS, L.; CALVO-SALAZAR, V.; LAN, C.; LAGUDAH, E. S. *Lr68*: a new gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 124, n. 8, p. 1475-1486, Feb. 2012. Doi: <http://10.1007/s00122-012-1802-1>.

HUANG, L.; BROOKS, S. A.; LI, W.; FELLERS, J. P.; TRICK, H. N.; GILL, B. S. Map-based cloning of leaf rust resistance gene *Lr21* from the large and polyploid genome of bread wheat. **Genetics**, v. 164, n. 2, p. 655-664, June 2003.

JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v. 22, n. 1, p. 309-330, Sept. 1984. Doi: 10.1146/annurev.py.22.090184.001521.

KOLMER, J. A.; SINGH, R. P.; GARVIN, D. F.; VICCARS, L.; WILLIAM, H. M.; HUERTA-ESPINO, J.; OBONNAYA, F. C.; RAMAN, H.; ORFORD, S.; BARIANA, H. S.; LAGUDAH, E. S. Analysis of the *Lr34/Yr18* rust resistance region in wheat germplasm. **Crop Science**, v. 48, n. 5, p. 1841-1852, Sept. 2008. Doi: 10.2135/cropsci2007.08.0474.

KOLMER, J. A. Leaf rust of wheat: pathogen biology, variation and host resistance. **Forests**, v. 4, n. 1, p. 70-84, Mar. 2013. Doi: 10.3390/f4010070.

KOLMER, J. A.; BERNARDO, A.; BAI, G.; HAYDEN, M. J.; CHAO, S. Adult plant leaf rust resistance derived from Toropi wheat is conditioned by *Lr78* and three minor QTL. **Phytopathology**, v. 108, n. 2, p. 246-253, Feb. 2018. Doi: <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-17-0254-R>.

KRATTINGER, S. G.; LAGUDAH, E. S.; SPIELMEYER, W.; SINGH, R. P.; HUERTA-ESPINO, J.; MCFADDEN, H.; BOSSOLINI, E.; SELTER, L. L.; KELLER, B. A putative ABC transporter confers durable resistance to multiple fungal pathogens in wheat. **Science**, v. 323, n. 5919, p. 1360-1363, Mar. 2009. Doi: 10.1126/science.1166453.

KTHIRI, D.; LOLADZE, A.; N'DIAYE, A.; NILSEN, K. T.; WALKOWIAK, S.; DREISIGACKER, S.; AMMAR, K.; PAZNIK, C. J. Mapping of genetic loci conferring resistance to leaf rust from three globally resistant durum wheat sources. **Frontiers in Plant Science**, v. 10, p. 1247, Oct. 2019. Doi: <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01247>.

LOWE, I.; CANTU, D.; DUBCOVSKY, J. Durable resistance to the wheat rusts: integrating systems biology and traditional phenotype-based research methods to guide the deployment of resistance genes. **Euphytica**, v. 179, n. 1, p. 69-79, 2011. DOI: 10.1007/s10681-010-0311-z.

McINTOSH, R. A.; DUBCOVSKY, J.; ROGERS, W. J.; MORRIS, C.; XIA, X. C. **Catalog of gene symbols for wheat: 2017 Supplement**. 2017. Disponível em: <<https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/macgene/supplement2017.pdf>>. Acesso em: 07 jul. 2020.

MENDGEN, K.; HAHN, M. Plant infection and the establishment of fungal biotrophy. **Trends in Plant Science**, v. 7, n. 8, p. 352-356, Aug. 2002. Doi: 10.1016/s1360-1385(02)02297-5.

MOORE, J. W.; HERRERA-FOESSEL, S.; LAN, C.; SCHNIPPENKOETTER, W.; AYLIFFE, M.; HUERTA-ESPINO, J.; LILLEMÖ, M.; VICCARS, L.; MILNE, R.; PERIYANNAN, S.; KONG, X.; SPIELMEYER, W.; TALBOT, M.; BARIANA, H.; PATRICK, J. W.; DODDS, P.; SINGH, R.; LAGUDAH, E. A recently evolved hexose transporter variant confers resistance to multiple pathogens in wheat. **Nature Genetics**, v. 47, n. 12, p. 1494-1498, Dec. 2015. DOI: <http://10.1038/ng.3439>.

PARK, R. F. Wheat: Biotrophic Pathogen Resistance. In: WRIGLEY, C. W.; CORKE, H.; SEETHARAMAN, K.; FAUBION, J. (Ed.) **Encyclopedia of Food Grains: the production and genetics of food grains**. 2. ed. Oxford: Elsevier, 2016. Volume 4 p. 264-272.

PONZIO, C.; WELDEGERGIS, B. T.; DICKE, M.; GOLS, R. Compatible and incompatible pathogen-plant interactions differentially affect plant volatile emissions and the attraction of parasitoid wasps. **Functional Ecology**, v. 30, n. 11, p. 1779-1789, Nov. 2016. Doi: <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12689>.

PRASAD, P.; SAVADI, S.; BHARDWAJ, S. C.; GUPTA, P. K. The progress of leaf rust research in wheat. **Fungal Biology**, v. 124, n. 6, p. 537-550, June 2020. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.funbio.2020.02.013>.

RAMACHANDRAN, S. R.; YIN, C.; KUD, J.; TANAKA, K.; MAHONEY, A. K.; XIAO, F.; HULBERT, S. H. Effectors from wheat rust fungi suppress multiple plant defense responses. **Phytopathology**, v. 107, n. 1, p. 75-83, Jan. 2017. Doi: 10.1094/PHYTO-02-16-0083-R.

- RESENDE, M. L. V.; SALGADO, S. M. L.; CHAVES, Z. M. Espécies ativas de oxigênio na resposta de defesa de plantas a patógenos. *Fitopatologia Brasileira*, v. 28, n. 2, p. 123-130, Mar./Apr. 2003. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-41582003000200001>.
- RINALDO, A.; GILBERT, B.; BONI, R.; KRATTINGER, S. G.; SINGH, D.; PARK, R. F.; LAGUDAH, E.; AYLIFFE, M. The *Lr34* adult plant rust resistance gene provides seedling resistance in durum wheat without senescence. *Plant Biotechnology Journal*, v. 15, n. 7, p.894-905, Jul. 2017. Doi: 10.1111/pbi.12684 .
- ROSA, S. B.; MCCALLUM, B.; BRÛLÉ-BABEL, A.; HIEBERT, C.; SHORTER, S.; RANDHAWA, H. S.; BARCELLOS, A. L. Inheritance of Leaf Rust and Stripe Rust Resistance in the Brazilian Wheat Cultivar 'Toropi'. *Plant Disease*, v. 100, n. 6, p. 1132-1137, June 2016. Doi: <https://doi.org/10.1094/PDIS-10-15-1128-RE>.
- ROSA, S. B.; ZANELLA, C. M.; HIEBERT, C. W.; BRÛLÉ-BABEL, A. L.; RANDHAWA, H. S.; SHORTER, S.; BOYD, L. A.; MCCALLUM, B. D. Genetic Characterization of Leaf and Stripe Rust Resistance in the Brazilian Wheat Cultivar Toropi. *Phytopathology*, v. 109, n. 10, p. 1760-1768, Oct. 2019. Doi: <https://doi.org/10.1094/PHYTO-05-19-0159-R>.
- SAREEN, P.; KUMAR, S.; KUMAR, U.; PRASAD, L.; SINGH, A. K.; SINGH, R.; JOSHI, A. K. Pathological and molecular characterizations of slow leaf rusting in fifteen wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell) genotypes. *African Journal of Biotechnology*, v. 11, n. 84, p. 14956-14966, Oct. 2012. Doi: 10.5897/AJB12.1894.
- SILVA, G. B. P. da; ZANELLA, C. M.; MARTINELLI, J. A.; CHAVES, M. S.; HIEBERT, C. W.; MCCALLUM, B. D.; BOYD, L. A. Quantitative trait loci conferring leaf rust resistance in hexaploid wheat. *Phytopathology*, v. 108, n. 12, p. 1344-1354, Dec. 2018. Doi: <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-18-0208-RVW>.
- SINGH, R. P.; RAJARAM, S. Genetics of adult-plant resistance of leaf rust in 'Frontana' and three CIMMYT wheats. *Genome*, v. 35, n. 1, p. 24-31, 1992.
- SINGH, R. P.; HUERTA-ESPINO, J.; WILLIAM, H. M. Genetics and breeding for durable resistance to leaf and stripe rusts in wheat. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*, v. 29, n. 2, p. 121-127, Jan. 2005.
- STANGARLIN, J. R.; KUHN, O. J.; TOLEDO, M. V.; PORTZ, R. L.; SCHWAN-ESTRADA, K. R. F.; PASCHOLATI, S. F. A defesa vegetal contra fitopatógenos. *Scientia Agraria Paranaensis*, v. 10, n. 1, p.18-46, Jan. 2011. Doi: <https://doi.org/10.18188/sap.v10i1.5268>.
- THIND, A. K.; WICKER, T.; SIMKOVA, H.; FOSSATI, D.; MOULLET, O.; BRABANT, C.; VRANA, J.; DOLEZEL, J.; KRATTINGER, S. G. Rapid cloning of genes in hexaploid wheat using cultivar-specific long-range chromosome assembly. *Nature Biotechnology*, v. 35, n. 8, p. 793-796, Aug. 2017. Doi: 10.1038/nbt.3877.
- USDA. **Cereal disease Laboratory**: Lr gene postulation. Disponível em: <<http://x-160-94-131-250.crl.umn.edu/fmi/webd#Lr%20gene%20postulations>>. Acesso em: Abr. 2020.
- VALE, F. X. R.; PARLEVLIET, J. E.; ZAMBOLIM, L. Concepts in plant disease resistance. *Fitopatologia Brasileira*, v. 26, n. 3, p. 577-589, Sept. 2001. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-41582001000300001>

VERA-STRELLA, R.; BARKLA, B.J.; HIGGINS, V.J.; BLUMAWALD, E. Plant defense response to fungal pathogens (Activation of Host-Plasma Membrane H⁺-ATPase by Elicitor-Induced Enzyme Dephosphorylation). *Plant Physiology*, v. 104, n. 1, p. 209-215, Jan. 1994. Doi: 10.1104/pp.104.1.209.

WESP, C. L. **Histopatologia das reações de resistência de hospedeiro e de não-hospedeiro em interações *Puccinia triticina* x Poaceae**. 2011. 174 f. Tese (Doutorado em Fitotecnia, ênfase em Fitopatologia). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Agronomia, Porto Alegre, Jul. 2011.

WESP-GUTERRES, C.; MARTINELLI, J. A.; GRAICHEN, F. A. S.; CHAVES, M. S. Histopathology of durable adult plant resistance to leaf rust in the Brazilian wheat variety Toropi. **European Journal of Plant Pathology**, v. 137, n. 1, p. 181-196, June 2013. Doi: 10.1007/s10658-013-0232-5.

Embrapa

Trigo